Aus dem Frauenspital Basel
Direktor: Prof. Dr. A. Labhardt

Die bisherigen Resultate der abwartenden Eklampsie-Therapie im Frauenspital Basel

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
UNIVERSITÄT BASEL
VORGELEGT VON

JUDA LIPNIK
aus **Grodno** (Rußland)

ZÜRICH □ 1917.
Diss.-Druckerei Gebr. Leemann & Co.
Stockerstr. 64.

Aus dem Frauenspital Basel
Direktor: Prof. Dr. A. Labhardt

Die bisherigen Resultate der abwartenden Eklampsie-Therapie im Frauenspital Basel

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
UNIVERSITÄT BASEL
VORGELEGT VON

JUDA LIPNIK
aus **Grodno** (Rußland)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

ZÜRICH □ 1917.
Diss.-Druckerei Gebr. Leemann & Co.
Stockerstr. 64.

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. A. Labhardt.

„Ein einziges neues Faktum hat mehr wahren und bleibenden Wert als eine kostbare Bibliothek voll Hypothesen."
Robert Mayer.

Die vorliegende Arbeit umfaßt 67 Fälle von Eklampsie mit 12 Todesfällen. Da unter diesen Fällen ein Fall (Jahr 1910, J. N. 902) unbestimmter Natur ist, — seine klinischen Erscheinungen, wie auch der pathologisch-anatomische Befund (s. die Krankheitsgeschichte mit der pathologisch-anatomischen Diagnose am Schlusse dieser Arbeit) auch eine andere Krankheit mit einer andern Todesursache, als Eklampsie, deuten lassen, — so tun wir gut, diesen Fall abzuziehen und unsere Betrachtungen nur über 66 Fälle mit 11 Todesfällen auszudehnen.

In unsern 66 Fällen finden wir nochmals bestätigt das alles, was über Eklampsie sicher und fest gilt. So finden wir bei unsern Kranken die gewöhnlichen Prodromalerscheinungen, wie heftige Kopfschmerzen, sehr heftige Magenschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Flimmern vor den Augen, nicht selten Amaurose (ohne ophthalmoskopischen Befund), Ödeme und fast ausnahmslos Eiweiß und Formbestandteile im Urin; nur in ganz seltenen Fällen (s. die Krankengeschichten) vermissen wir Albumen. Diese letztgenannten Fälle sind in theoretischer Hinsicht sehr interessant und auch für die Diagnose der Eklampsie von eminenter Wichtigkeit, da „die Albuminurie, ein sonst sehr wichtiges Symptom im Krankheitsbilde der Eklampsie, fehlen kann oder nur sehr rudimentär ausgesprochen sein" und „trotz fehlender Albuminurie kann die Niere schwer krank sein" (Labhardt).

Was die Häufigkeit, speziell der Wochenbettseklampsie, betrifft, so finden wir auch in unserem Material bestätigt das, was Lichtenstein in seiner Statistik festgestellt hat.

Nach Lichtenstein brach die Eklampsie aus:

400 Fälle	in der Schwangerschaft	84 mal = 21 %	82,5 %
	während der Geburt	246 mal = 61,5 %	
	im Wochenbett	70 mal = 17,5 %	

Also steht die Puerperaleklampsie wenig hinter der Schwangerschaftseklampsie und beträgt einen nicht geringen Prozentsatz, nämlich: 17,5 %. Bei Meyer-Wirz beträgt sie 20 %, nach Labhardt ebenfalls — 20 %, bei uns — ca. 24 % aller Fälle. Die Differenz dieser Zahlen läßt sich leicht erklären durch die Differenz der Stammzahlen — bei Lichtenstein auf 400 Fälle, bei Meyer-Wirz auf 117 Fälle, bei Labhardt auf 4500 Fälle, bei uns auf 66; der Sinn aber dieser Zahlen ist überall derselbe: Die Puerperaleklampsien sind eine recht häufige Erscheinung. Die Feststellung dieser Tatsache ist von großer Wichtigkeit und wird uns noch später beschäftigen.

Bis jetzt haben wir in unserem Material ein Übereinstimmen — hinsichtlich der Häufigkeit klinischer Erscheinungen — mit dem überall Festgestellten konstatiert, das Abweichende, das Neue, was wir zur Kenntnis bringen wollen, ist das Resultat einer neuen Therapie, die „um ihre Existenz jetzt ringt“ und der alten Behandlungsweise, der Therapie des aktiven Vorgehens, ein Ende zu machen droht. —

Unter der neuen Therapie verstehen wir diejenige von Stroganoff, jetzt auch von Zweifel unterstützt. Die Therapie von Stroganoff besteht in Anwendung von Morphium und Chloralhydrat, in geringen und daher nicht sehr schädlichen Dosen; ferner in Isolierung und Fernhalten der Patientinnen von jedem Sinnenreiz, im Unterbringen also der Patientinnen in einen stillen dunklen Raum.

Die Behandlung mit Morphium und Chloralhydrat wurde schon vor Stroganoff von G. Veit und Winckel durchgeführt, aber, „das Eigentümliche der Stroganoff'schen Therapie liegt darin, daß die Mittel nicht etwa wie bei den oben genannten Klinikern auf einen Anfall hin gegeben wurden, sondern vorbeugend in einer im voraus genau festgelegten Zeitfolge, um die erhöhte

Reflexerregbarkeit abzustumpfen und dadurch die Anfälle hintanzuhalten“ (Zweifel).

Zu der Stroganoff-Zweifel-Therapie gehört noch der Aderlaß.

In dieser neuen Therapie sehen wir die alten Mittel, die schon ihrerzeit angewendet und als untaugliche verworfen worden, wieder aufleben, und es hat den Anschein, als ob man sich in der Behandlung der Eklampsie im Kreise drehe. Aber richtig bemerkt dazu Zweifel: „Das wäre jedoch ein falscher Schein, denn in der Wirklichkeit ist es kein Kreis, in dem man sich dreht, sondern eine Wendeltreppe, die man aufwärts geht und die in sehr beachtenswerter Weise zu besseren Ergebnissen und besseren Kenntnissen der Eklampsie führt.“ —

„Wie so häufig in der Medizin, hängt die Behandlung der Eklampsie zum Glück nicht von der Richtigkeit dieser oder jener Theorie über die Entstehung der Eklampsie ab, sondern Tatsachen schreiben der Behandlung einen bestimmten Weg vor“ Dührssen). Aber die verschiedenen Theorien beeinflussen doch die Behandlungsweise, brechen den geraden Weg der Empirie zuweilen ab und gestalten ihn zu einem Zickzack-Weg. So war es auch mit dem Aderlaß. Infolge unrichtiger theoretischer Ansichten, nämlich daß die Eklampsie eine Folge einer Gehirnhyperämie sei, haben schon die alten Ärzte den Aderlaß als Therapie gegen Eklampsie eingeführt. Aber die verschiedenen Entdeckungen auf diesem Gebiete änderten die Ansichten über den Einfluß und die Bedeutung des Aderlasses.

Als der Engländer Lever 1843 die Entdeckung machte, daß im Urin der Eklamptischen mit großer Regelmäßigkeit sich Eiweiß findet, so lag es nahe, die Eklampsie als Urämie aufzufassen: retinierter Harnstoff und kohlensaures Ammonium sollten die Krämpfe auslösen (Frerichs). Aber Traube und Rosenstein wiesen experimentell nach, daß nach Einspritzen von kohlensaurem Ammonium bei Unterbindung der Ureteren nicht immer und nur unmittelbar nach der Injektion Konvulsionen auftraten; sie wollten die Eklampsie, gestützt auf Ergebnisse physikalischer und pathologischer Untersuchungen, vielmehr als Folge eines Hirnödems, bedingt durch Hydrämie und

gesteigerten Blutdruck, auffassen. Schroeder schloß sich dieser Ansicht an, aber aus theoretischen Gründen verbannte er den Aderlaß. Schroeder gab zwar zu, daß unmittelbar nach dem Aderlaß sich der Blutdruck herabsetze, auf der andern Seite aber werde das Blut nach Aufnahme der Gewebesäfte noch hydrämischer, und es stelle sich der gleiche Blutdruck wieder ein. Auf diese Weise wird, nach Schroeder, nur eine gesteigerte Verwässerung des schon so wässerigen Blutes erzielt. —

Aus diesen rein theoretischen Spekulationen wurde das Schicksal des Aderlasses besiegelt! Man betrachtete ihn als Kunstfehler und suchte ihn in den wenigen Fällen, wo er vorgenommen wurde, zu entschuldigen. Kein Geringerer als Schroeder war der Gräber dieses vorzüglichen Mittels! Nur Dank den vielen genauen Arbeiten von Zweifel, der den sicheren Beweis lieferte, daß das Blut Eklamptischer nicht verdünnter, sondern eher konzentrierter ist, und den vielen mühsamen Forschungen über die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes bei Eklamptischen, die ergaben, daß im Blute keine retinierten harnfähigen Substanzen zugegen sind, ist es gelungen, Schroeders Spekulationen umzustürzen und dem Aderlaß wieder einen gebührenden Platz in der Eklampsie-Therapie zu verschaffen.

Außer den oben angeführten Theorien gab es eine Unmenge anderer, z. B. die Theorie von Halbertsma, wonach eine Kompression der Ureteren mit ihren Folgen die Ursache der Eklampsie sei; dann die Auffassung von Zangemeister, die eklamptischen Anfälle und Nierenstörungen seien eine Folge eines auftretenden Gefäßkrampfes im Gebiete der Nieren- und Gehirnversorgung, dann die bakterielle Theorie, dann die Theorie von v. Herff, der eine eklamptische Labilität gewisser Hirnzentra für die Eklampsia beschuldigte, dann die „mammäre" Theorie und manche andere. Allein diese Theorien sind durch pathologisch-anatomische Untersuchungen, klinische Erscheinungen und die jüngsten Forschungsergebnisse nicht bestätigt worden, vielmehr haben sie sich als unzutreffend erwiesen.

Der neueren Zeit gehören die foetale und die placentare Theorie der Eklampsie an; sie sehen, ganz allgemein gesprochen, in der Erkrankung eine Vergiftung der Mutter durch Teile des

Eies. Sie forderten sinngemäß eine rasche Elimination dieses Letzteren aus dem mütterlichen Organismus und so entstand eine „aktive Therapie", deren Hauptverfechter Dührssen ist. In letzter Zeit haben sich die statistischen Ergebnisse aber zu Ungunsten dieser Therapie erwiesen, so z. B. steigt bei der aktiven Therapie die Mortalität von 15 % bis 17,4 %, sogar bis 18,5 % (s. die Statistik von Lichtenstein), trotz der fortgesetzten Übung in der Ausführung von „Früh- und Schnellentbindungen".

Der neuesten Zeit gehört eine Therapie an, die viel günstigere Resultate ergeben hat, diejenige von Stroganoff-Zweifel. Es soll in dieser Arbeit versucht werden, Anhaltspunkte zu gewinnen für den Wert dieser letzteren Behandlungsart. Vorerst seien noch einige Bemerkungen über die genannten Eklampsie-Theorien, die foetale und die placentare, angeführt.

Die foetale Theorie nimmt, allgemein gesprochen, an, daß das Eklampsiegift foetalen Ursprunges sei. Für gewöhnlich wird dieses Gift durch die mütterliche Leber abgebaut und durch die Nieren ausgeschieden, aber bei Schädigung dieser Organe häuft sich das Gift an und entfaltet seine schädlichen Wirkungen. Dienst ist es z. B. gelungen, durch Ausschaltung der Ausscheidungsorgane (in einem Falle — die Niere, in dem andern — ein großes Stück der Leber) im Tierexperimente (bei trächtigen Tieren) Krämpfe und Tod hervorzurufen. Bei der Sektion ergab sich der für Eklampsie charakteristische Befund. Für diese Theorie sind ferner wichtig die Untersuchungen von Kollmann. Kollmann fand nämlich, daß der Faserstoffgehalt des Blutes, der nach Nasse bei Schwangeren schon in der Norm erhöht ist, bei Eklamptischen noch viel höher ist. Nachdem Dienst bei Eklamptischen die Hyperleukocytose nachgewiesen hat, lag es auf der Hand, in dem Fibrinogen und in dem Fibrinferment das Eklampsiegift anzusehen, und es ist ihm auch gelungen, durch Einspritzen dieses vermuteten Giftes im Tierexperiment genau dieselben, selbst die feinen Veränderungen in den Organen zu erzeugen, wie man ihnen nur bei menschlichen Eklampsieleichen begegnet. Nach allem dem wird die foetale Theorie folgendermaßen formuliert.

Der Foetus scheidet globulinartige Stoffe aus, die primär die Ausscheidungsorgane schädigen und sekundär angehäuft ihre schädliche Wirkung entfachen.

Die placentare Theorie behauptet, wieder ganz allgemein gesprochen, das Gift stamme aus der Placenta: Placentarelemente werden verschleppt, aufgelöst und dabei bildet sich das spezifische Gift. „Diese Frage spitzt sich auf die Frage zu, ob placentares Eiweiß — der Mutter gegenüber ‚nicht homolog' sei, oder auf die Frage, ob es Reaktionen ergebe im Sinne der jetzt so viel besprochenen und bearbeiteten „Anaphylaxie". Hofbauer ging nun von dem Gedanken aus, daß in dem Falle von „Artungleichheit" des placentaren Eiweißes zum mütterlichen sich bei Einverleibung von Syncytium die „Probe" durch die „passive Anaphylaxie" machen lasse. Wirkt die Placenta als Antigen, dann muß der anaphylaktische Reaktionskörper im Blute der Mutter kreisen. Demgemäß mußte sich von Injektion von Serum einer gravida der überempfindliche Zustand auf ein Versuchstier übertragen lassen (passive Anaphylaxie) und müßte eine nach entsprechender Frist gemachte Reinjektion von feinstem Placentarbrei oder Placentaserum die Anaphylaxie im Versuchstier zeigen. Davon war bei Versuchen, die Hofbauer unternahm, keine Rede. Auf diese Gründe ficht er die Auffassung an, daß in der Placenta ein der Mutter gegenüber heterogenes Eiweiß vorkommt (Zweifel)." (Genaueres darüber s. in den spez. Arbeiten.) Mit andern Worten, Hofbauer wies nach, daß die Annahme von Syncythiolysinen grundfalsch ist. Außer diesen verwickelten Versuchen sprechen direkt dagegen die Versuche von Labhardt, die er 1904 unternahm, um die Weichhardt'sche Hypothese bezüglich des Syncythiolysin zu kontrollieren. „Trotz aller Mühe haben wir niemals eine Eklampsie oder eine ähnliche Erkrankung hervorrufen können," berichtet er (Schweizerische Rundschau für Medizin, Nr. 11; 1913). Noch einen sehr wichtigen Einwand gegen sämtliche Placentartheorien hebt Labhardt hervor: „Alle placentaren Theorien gipfeln in einer Überschwemmung des mütterlichen Organismus mit Zottengewebe; in den Versuchen, die so schön ausfielen, injizierte man den Tieren gewaltige Mengen von Placentargewebe in die Bauchhöhle.

Beim Menschen geschieht dies Experiment spontan in zahlreichen Fällen bei Tubaraborten, hier gelangen ja relativ enorme Mengen von Placentargewebe zur Resorption, und doch entsteht nie eine Eklampsie, wie aus dem Tierversuch mit absoluter Sicherheit zu erwarten wäre."

Die Anhänger der placentaren Theorie nehmen noch an, die Placenta produziere ein Ferment, das im Überschuß giftig wirken kann. —

Die Verfechter sowohl der foetalen, als auch der placentaren Theorie sehen die Ursprungsstätte, die Quelle des Eklampsiegiftes, in dem Uterusinhalte und ziehen daraus Konsequenzen: Die Therapie der Eklampsie bestehe in dem sofortigen Entleeren des Uterus. Die Anhänger dieser aktiven Therapie führen als Stütze statistische Tabellen an, woraus zu erblicken ist, daß bei diesem aktiven Vorgehen die Sterblichkeit von 32—33 % auf etwa 15 % zurückging, und daß die Anfälle in etwa (nach Dührssen) 89 % nachließen und gänzlich aufhörten.

Lichtenstein hat aber in seiner umfangreichen Statistik nachgewiesen, daß die Sterblichkeits-Ziffer so niedrig ist infolge des Abzuges der Wochenbettseklampsien, und daß, wenn man keine „Reinigung" und keinen Abzug unternimmt, die Ziffer bis 18,5 % steigt. Das wäre auch gegenüber der schrecklich hohen Zahl von 32—33 % ein sehr guter Erfolg. Lichtenstein will aber diesen Erfolg nicht dem Operieren zugestehen, sondern dem Blutverlust, der dabei unvermeidlich ist, und mit zahlreichen statistischen Daten das genau beweisen.

Außer diesen statistischen Angaben kann man auf „Experimente" hinweisen, die die Natur selbst angestellt hat, — ich meine die Puerperaleklampsie.

Wie wir schon oben gesehen haben, machen die Puerperaleklampsien einen nicht geringen Prozentsatz aus, bei uns 24 %, Labhardt und Meyer-Wirz 20 %. Nun frägt es sich, wie kann man vom Standpunkte der foetalen und placentaren Theorien aus sie erklären, und warum kommen sie überhaupt vor? Die Giftquelle ist doch in diesen Fällen eliminiert! Die heilende Therapie ist doch von der Natur selbst eingeleitet — die Frucht extrahiert so früh als möglich, ja noch früher, als anscheinend

nötig war! Darauf antworten die Anhänger dieser Theorien — das Gift sammle sich im mütterlichen Blute an und wirke noch nach — eine Art von Kumulativwirkung. Dührssen gibt noch ein Moment hinzu: „. . . für die Erklärung der längere Zeit nach der Geburt auftretenden Eklampsia puerperarum ist noch die von Massen gefundene Tatsache wichtig, daß seine künstlich mit Carbaminsäure vergifteten Tiere erst Krämpfe durch irgendwelche psychischen Erregungen bekamen. Daß aber solche psychischen Erregungen auf eine Wöchnerin in großer Zahl einstürmen, zumal bei einer I-para, ist ja bekannt." Also — Kumulativwirkungen kombiniert mit Erregungen, als auslösendes Moment, sollen imstande sein, Puerperaleklampsien zu erklären. Aber in diesen Fällen, bemerkt sehr richtig Zweifel, ist doch die vollständige Entleerung des Uterus noch vor dem ersten Anfalle geschehen, da sollte doch die Mortalität ungefähr gleich sein der bei der Entleerung nach dem ersten Anfalle! Während bei Puerperaleklampsien in der Leipziger Klinik die Mortalität 27,14 % beträgt, beträgt sie bei der Entleerung nach dem ersten Anfall — nach Freund 0 % und nach Liepmann 1,8—2,8 %. Ein solcher Unterschied muß doch überraschen! Wahrscheinlich ist die Erklärung von Kumulativwirkung nicht ausreichend.

Meyer-Wirz weiß von einem Fall zu berichten, wo die Eklampsie erst 14 Tage post portum ausgebrochen ist. „In diesem Falle von Spätwochen-Eklampsie," sagt mit Recht Meyer-Wirz, „ist wohl eine Retention foetaler Abfallprodukte (und placentarer Fermente, sagen wir noch dazu) mit Sicherheit auszuschließen und kann derselbe geradezu als Beweis gelten, daß der Foetus (die Placenta — sagen wir noch dazu) nicht immer für die Entstehung der Eklampsie verantwortlich gemacht werden kann."

Angenommen aber, der Foetus oder die Placenta seien die Quelle für das Eklampsiegift, das sich nach Fortschaffen der Quelle im mütterlichen Blute ansammeln, nachwirken und die Eklampsie hervorrufen kann. Dann entsteht doch für die Anhänger des aktiven Vorgehens, die konsequent sein wollen, die schwere Frage — und nun was? Was ist in denjenigen Fällen, wo ihre (d. h. die aktive) Therapie schon von der Natur selbst durchgeführt worden ist, zu machen? Nolens — volens müssen sie

zu einer andern Therapie Zuflucht nehmen! Und — logisch gedacht — wenn diese andere Therapie Eklampsie im Wochenbett heilt, warum sie nicht anwenden auch in andern Fällen? Sind doch sämtliche Eklampsien einander prinzipiell gleichwertig!

Diese andere Therapie ist die Stroganoff-Zweifel-Therapie.

Sehen wir jetzt nach, was bei Puerperaleklampsie mit dieser Stroganoff-Zweifel-Therapie im Basler Frauenspital geleistet wurde, und vergleichen wir unsere Ergebnisse mit denen von andern Kliniken, wo der „Stroganoff" noch nicht angewendet wurde.

				Resultat für Mutter
Jahr. 1910	J. N.	1254	P.-p.-Eklamsie	geheilt
	„ „	1554	„	„
„ 1911	„ „	190	„	„
	„ „	953	„	„
„ 1912	„ „	223	„	„
	„ „	386	„	„
	„ „	747	„	„
	„ „	1037	„	„
„ 1914	„ „	321	„	„
	„ „	428	„	„
	„ „	789	„	„
	„ „	1164	„	„
	„ „	1486	„	†
„ 1915	„ „	439	„	†
	„ „	850	„	geheilt
	„ „	1092	„	„
	Total 16 Fälle		von Puerperaleklampsie	mit 2 †
			Das macht 12,5%!	

Vergleichen wir es nun mit den Resultaten von Lichtensteins Statistik, so finden wir dort 27,14 %! 2¼mal größer als bei uns! Solche Differenzen, solche Unterschiede sprechen für die Stroganoff-Zweifel-Therapie viel mehr, mit einer größeren Überzeugungskraft, als sämtliche Theorien! Und vergessen wir nicht, daß die Wochenbettseklampsien zu denjenigen mit der schlimmsten Prognose gehören!

Es war auch eine Zeit, wo die Puerperaleklampsie relativ die günstigste war, aber das war in der vor-Anti- und Asepsis-Zeit, wo verschiedene Manipulationen bei der künstlichen Ent-

bindung die Prognose beträchtlich verschlechterten. Der schlechte, letale Ausgang war im größeren Maße Folge der Sepsis, als Folge der Behandlungsmethode. Nun sind wir jetzt glücklicherweise in der Asepsis-Zeit, nun sind die „Nebenschäden", die Sepsisfolgen, so gut wie ausgeschaltet und die Schwangerschafts- und die Geburtseklampsie hinsichtlich der Sepsisgefahr mit den Puerperaleklampsien gleichgestellt. Nun sollte man eigentlich erwarten dürfen, daß die Sterblichkeit der Wochenbettseklampsie gleich der der Schwangerschafts- und Geburtseklampsie sei. In der Wirklichkeit aber ist die Mortalität der Eklampsie intra et ante partum heruntergestiegen von 32—38 % auf 18,5 %, 17,24%, sogar 15 %, während die Puerperaleklampsie noch eine Mortalität von 27,14 % aufweist (s. Lichtenstein, Statistik)!

Der Umstand, daß der aktiven Therapie nicht gelungen ist, die Puerperaleklampsie-Sterblichkeit auf dasselbe Niveau herabzusetzen, wie die übrigen Eklampsien, beweist doch, daß das günstige Resultat, wenn es erreicht wird, nicht der Entleerung des Uterus, denn bei Puerperaleklampsie ist der Uterus ja leer, sondern einem andern Umstande, nämlich dem Grade des Blutverlustes bei der Geburt, wie es Lichtenstein unwiderlegbar nachgewiesen hat, zu verdanken ist. Während die ante- und intra-partum-Eklampsie bei der Geburt viel Blut verlieren, verlieren die Puerperaleklampsien am wenigsten Blut, da sie meist spontan verlaufen. Auch unser Material ergibt eine große Zahl von Spontangeburten unter den Puerperaleklampsien. Im Ganzen hatten wir 16 Puerperaleklampsien, darunter 11 sicher spontane und noch einige Fälle, wo man eine Spontangeburt vermuten darf. (Die meisten Puerperaleklampsien sind Stadtgeburten, wo die Art der Geburt nicht immer zu ermitteln ist.) Operieren wir nur mit sicher festgestellten Ziffern, so bekommen wir 11 Spontangeburten auf 16 Fälle, das macht ca. 69 %. Wenn wir noch die mit vollem Grund vermuteten Fälle von Spontangeburt mit berechnen, so kommen wir bis 93 %!

Aus dem allen Gesagten folgt der einzig richtige Schluß: Der Aderlaß ist, neben dem Morphium und Chloralhydrat laut Schema Stroganoff, ein sehr wichtiges Hilfsmittel im Kampfe mit der Eklampsie.

Daß der künstliche Aderlaß viel besser und bequemer ist, als der Blutverlust bei einer künstlichen Entbindung, da er meßbar, regulierbar ist, braucht kaum erwähnt zu werden. —

Betrachten wir nun die Mortalität von Puerperaleklampsie und die von denjenigen Fällen, wo die Anfälle während der Geburt ausbrachen, und trotz der Uterusentleerung nach der Geburt noch andauerten, da sie das Gemeinsame haben, daß die Anfälle auch bei leerem Uterus stattfanden. Im Ganzen verfügen wir über 32 Fälle, wie folgt:

				Resultat für Mutter
Jahr 1910	J. N. 128	Eklamp. intra et p. partum		geheilt
	„ „ 462	„	„	† (Pneumonie)
	„ „ 470	„	„	†
	„ „ 1254	„	in puerperio	geheilt
	„ „ 1554	„	„	„
Jahr 1911	„ „ 83	„	intra et p. p.	† (Lungenembolie am 9. Tage nach der Geburt.)
	„ „ 190	„	in puerperio	geheilt
	„ „ 953	„	„	„
Jahr 1912	„ „ 82	„	intra et p. p.	„
	„ „ 223	„	in puerperio	„
	„ „ 386	„	„	„
	„ „ 553	„	intra et p. p.	„
	„ „ 588	„	„	„
Jahr 1912	„ „ 747	„	post partum	„
	„ „ 786	„	intra et p. p.	†
	„ „ 941	„	„	geheilt
	„ „ 1037	„	post portum	„
	„ „ 1544	„	intra et p. p.	„
Jahr 1913	„ „ 188	„	„	„
Jahr 1914	„ „ 321	„	post partum	„
	„ „ 428	„	„	„
	„ „ 789	„	„	„
	„ „ 1164	„	„	„
	„ „ 1486	„	„	†
	„ „ 1554	„	intra et p. p.	geheilt
Jahr 1915	„ „ 439	„	post partum	†
	„ „ 850	„	„	geheilt
	„ „ 867	„	intra et p. p.	†
	„ „ 901	„	„	geheilt
	„ „ 1092	„	post partum	„
	„ „ 1196	„	intra et post partum	„
	„ „ 1305	„	„	„
	Total 32 Fälle mit			7 †

Das macht 21,87%

Eine solch hohe Ziffer von Mortalität im Basler Frauenspital, wo eine relativ so befriedigende Mortalität bei Puerperaleklampsien, wie 12,5 % da ist, muß überraschen. Bei näherer Betrachtung aber (s. die Krankengeschichten) ergibt sich, daß in den oben angeführten Fällen nicht immer die reine Stroganoff'sche Therapie angewendet worden war, es waren neben „Stroganoff" auch hohe Zangen, Dilatationen nach Bossi, vaginale Kaiserschnitte, mit einem Worte, es waren neben dem Stroganoff auch der Accouchement forcé geübt, und richtig bemerkt dazu Zweifel: „Wenn jedoch zwar ein Aderlaß gemacht, dann aber Dilatationen des Muttermundes, kalte und heiße Douchen, Zangen am hochstehenden Kopfe, oder gar der vaginale Kaiserschnitt ausgeführt werden, ist das keine Behandlung mehr nach dem neuen Vorschlag. Mit der Absicht, zu individualisieren, muß völlig gebrochen werden, wenn man bei dieser wechselvollen Krankheit zu einer Klärung gelangen will und darum gebe ich die Losung aus: Entweder genau nach diesem Schema (v. Stroganoff J. L.) zu verfahren oder anders behandelte Fälle nicht zu dieser Behandlung zu rechnen."

Folgen wir nun dem Hinweis von Zweifel und betrachten wir die Fälle getrennt, — die mit spontaner Geburt für sich und die mit künstlicher Entbindung für sich:

Fälle von Spontangeburt bei Eklampsia gravidarum und Eklampsia intra et post partum.

					Resultat für Mutter
Jahr 1910	J. N.	161	Spontangeb.	Blasenriß	geheilt
	„ „	462	„		† (Pneumonie)
	„ „	1346	„		geheilt
	„ „	1482	„	(Beschleunigung mit Forceps, der Kopf war in Vulva sichtbar)	„
Jahr 1912	J. N.	513	„		„
	„ „	588	„		„
	„ „	941	„	Blasenriß	„
	„ „	1110	„		„
Jahr 1913	„ „	188	„		„
	„ „	200	„		„
	„ „	227	„		„
	„ „	617	„		„
	„ „	1628	„		„

Jahr 1914	„ „	137	Spontangeburt		†
	„ „	657	„		geheilt
Jahr 1915	„ „	331	„		†
	„ „	401	„	Blasenriß	geheilt
	„ „	530	„		„
	„ „	901	„	Expres. n. Kristeller	„
	„ „	977	„	Muttermundincision (gleichwertig einem Aderlaß)	„
	„ „	1196	„		„
	„ „	1267	„		„
	„ „	681	„	(Kopf in Vulva sichtbar, beendigt mit Forceps)	„
	„ „	1305	„		„
	Total 24 Fälle			mit	3 †

Das macht 12,5 %!

Also diejenigen Fälle, wo der reine „Stroganoff" angewendet worden war, zeigen eine sehr geringe Mortalität, eine viel geringere, als bei der Dührssen'schen Methode, die eine Sterblichkeit von 18,5 % aufweist! Nehmen wir noch in Betracht, daß unter unsern Fällen — Eklampsia gravidarum vorkommt, die eine sehr ungünstige Prognose aufweisen, und für die Friedemann eine Mortalität von 20,7 % (nach Lichtenstein noch mehr), angibt, so ist der Erfolg der Stroganoff'schen Therapie im Basler Frauenspital, der seinen Ausdruck in den oben angeführten 12,5% findet, ein recht beträchtlicher.

Aber in noch einer andern Hinsicht ist die Ziffer von 12,5 % Sterblichkeit (bei strenger Durchführung der Stroganoff'schen Therapie) lehrreich.

Wir haben schon oben nachgewiesen, daß in unserer Zeit von Anti- und Asepsis alle übrigen Eklampsiefälle denjenigen in Puerperio einander hinsichtlich ihrer Prognose gleich sein sollten. (Eine geringe Abweichung zeigt — und soll auch zeigen — die Eklampsia gravidarum, da in diesem Falle der Zustand wegen der Schwangerschaft, wegen der Belastung der Mütter mit der Frucht, etwas verschlimmert wird.) Dementsprechend haben wir die Vermutung ausgesprochen, daß bei richtiger Behandlung die Resultate ungefähr die gleichen sein sollen. Bei der aktiven Therapie kann, wie wir schon oben gesehen haben,

von ungefähr gleichen Resultaten gar keine Rede sein, es bleibt vielmehr eine Lücke zwischen den Ergebnissen, eine sehr große Differenz zwischen den Zahlen, während die Sterblichkeit bei Eklampsie, Puerperaleklampsie ausgenommen, 16,67 % ausmacht, beträgt sie bei Puerperaleklampsie 27,14 %! Hingegen bei der streng durchgeführten Stroganoff-Zweifel-Therapie stimmen die Resultate völlig und ganz überein — in allen Fällen — 12,5 %! Es ist kein Zufall, daß wir bei Puerperaleklampsie solch geringe Sterblichkeit aufweisen können, es ist auch kein Zufall, daß wir auch in den andern Fällen eine geringe Mortalität erreicht haben, noch weniger ist es Zufall, daß diese Zahlen bei ganz verschiedenen Gruppen dieselben sind! Freilich können auch geringe Schwankungen, Abweichungen von einem solchen genauen Übereinstimmen der Zahlen vorkommen. Auch bei uns, wenn wir noch die Spontangeburten auch bei Puerperaleklampsie mit berechnen, so bekommen wir 35 Fälle mit 5 †, das wird schon ca. 14,2 % ausmachen. Diese Abweichung läßt sich leicht erklären einmal dadurch, daß die Zahl der Spontangeburten bei Puerperaleklampsie in unserem Material zu niedrig gegriffen ist, da die meisten Stadtgeburten sind, wo nicht immer die Art der Geburt zu ermitteln ist, und zweitens, und das ist das Wichtigste, sind solche Schwankungen, solche Abweichungen bei einer Statistik unvermeidlich. In einer Statistik sind aber nicht die absoluten Zahlen wichtig, sondern die relativen, die die Tendenz des Vorganges wiedergeben.

Daß das Bild mit der Änderung der Therapie sich sofort auch ändert und eine weit höhere Sterblichkeit aufweist, ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

Fälle mit künstlicher Entbindung bei Eklampsia gravidarum und Eklampsia intra et post partum:

			Resultat für Mutter
Jahr 1910	J. N. 128	Forceps	geheilt
	„ „ 470	Forceps Bossi	†
	„ „ 1015	Forceps Dilat.	geheilt
	„ „ 1173	Forceps Bossi	†
	„ „ 1223	Hysteratomia vag. ant et post	geheilt
	„ „ 1353	Hoher Forceps, Incision an Muttermund, Episiotomie	„
Jahr 1910	J. N. 1313	Forceps	„
	„ „ 1622	Vaginal, Kaiserschnitt	†

Jahr 1911	„ „	26/1822	Bossi, Perfor,	geheilt
	„ „	83	Forceps, Dilatat	† an Lungenembolie)
	„ „	1595	Forceps, Bossi	geheilt
Jahr 1912	„ „	82	Forceps	„
	„ „	553	Forceps	„
	„ „	748	Forceps	„
	„ „	786	Forceps	†
	„ „	1297	Forceps	geheilt
	„ „	1346	Vagin. Kaiserschnitt	†
	„ „	1544	Forceps	geheilt
	„ „	1733	Forceps	„
Jahr 1914	„ „	1554	Forceps	„
	„ „	1568	Bossi, Perfor.	„
Jahr 1915	„ „	867	Forceps	†
	„ „	1042	Forceps	geheilt
	„ „	1060	Forceps	„
	„ „	1132	Forceps	„
	Total 25 Fälle		mit	7 †

Das macht 28 %!

Wir rufen nochmals in Erinnerung die Ziffer 12,5 % Mortalität bei spontanen Geburten und Stroganoff-Therapie und vergleichen sie mit der Ziffer — 28 % Mortalität bei künstlichen Geburten (neben Stroganoff) und lassen sie selbst reden.

Daß das wieder kein Zufall ist, beweist die Statistik von Kosinsky, nach der die Mortalität unter den 71 spontan Entbundenen 12,5 %, diejenige der operativ Entbundenen — 32 % betrug. Bemerkenswert ist noch, daß das Material, das Kosinsky statistisch bearbeitet hat, aus der v. Winckel'schen Klinik stammt, wo die eklamptischen Konvulsionen ausschließlich mit Klysmen von Chloralhydrat von 1—2 gr pro dosi und Chloroforminhalationen behandelt wurden, wo also eine Therapie, einigermaßen an die unserige erinnernde, angewendet wurde.

Wenn wir jetzt von den 67 Fällen mit 12 † — 1 Fall mit Uraemie (s. die Krankengeschichten) und 16 Fälle von Puerperaleklampsie mit den 2 † abziehen, so bekommen wir für die alle übrigen Fälle Sterblichkeit von 9 auf 50, d. h. 18 %. Aber nach dem oben ausführlich Auseinandergesetzten wissen wir schon, wie vorsichtig man mit dieser trügerischen Zahl umgehen muß,

um nicht falsche Vorstellungen zu gewinnen, wir wissen schon, wie man diese Ziffer zu „entziffern“ braucht, um das Richtige herausfinden zu können, und das Richtige lautet:

12,5 % Mortalität b. P.-p.-Eklamp.
12,5 % „ bei sonstigen Eklampsien mit Spontangeburten und Therapie-Stroganoff-Zweifel
und 28 % „ bei sonstiger Eklampsie mit künstlicher Entbindung, neben Stroganoff.

Zum Schluß verfolgen wir noch die Kinder-Sterblichkeit. Bei unserer Zusammenstellung gingen wir von dem Gedanken aus, daß viele frühreife und unreife Früchte direkt dank den ausgebrochenen Eklampsieanfällen zur Welt gelangen, und daß also die Eklampsie ihren (der Früchte) Tod verschuldet. Um der Objektivität wegen machen wir deswegen für diese Fälle keinen Abzug.

Insgesamt wurden zur Welt befördert: 66[1]) Kinder, darunter 19 tot (1 Kind starb 10 Stunden nach der Geburt), das macht 28,78 %. — Lichtenstein gibt eine Sterblichkeit, auch ohne Abzug, an von 38,81 %. Der Unterschied von unsern Zahlen und denen von Lichtenstein mag wohl dem Umstande zugeschrieben werden, daß wir auch die Geburten bei Puerperaleklampsien, die meist spontan verlaufen und eine sehr gute Prognose für die Kinder haben, mit berechnet haben, während Lichtenstein die außerhalb der Klinik geborenen (darunter sind am meisten Geburten bei Puerperaleklampsien) außer Rechnung ließ; aber das Resultat muß auf der andern Seite auch auf Rechnung der verbesserten Stroganoff'schen Therapie gestellt werden. Andere Autoren berichten über folgende Zahlen: Esch — 22,7 %, Meyer-Wirz — 38%, Büttner — 37,2%, Dührssen — 53%, Löhlein — 44 %.

Schalten auch wir die Geburten bei Puerperaleklampsie aus, so bekommen wir 48 Geburten mit 17 †, d. h. 35,41 %. Aber wir wissen schon, wie trügerisch solche allgemeine Zahlen sind und

[1]) Zwei Fälle sind abgezogen worden, da die Mütter, wie aus der Anamnese hervorgeht, zu mehrmaligen Aborten geneigt sind.

daher, um einen richtigen Begriff von der Sterblichkeit der Kinder zu gewinnen, müssen wir getrennt die Spontangeburten für sich und die durch künstliche Entbindung geförderten für sich betrachten.

Wir sind nur über 60 Geburtsarten berichtet, da, wie schon mehrmals bemerkt wurde, bei den Stadtgeburten nicht immer die Geburtsart zu ermitteln ist. Von diesen entfallen 35 auf Spontangeburten und 25 auf künstliche. Die Sterblichkeit gestaltet sich also:

35 Spontangeburten mit 11 † = 31,42%
25 künstliche Geb. „ 8 † = 32 %

Nur die geringen Stammzahlen lassen nicht hier die Unterschiede zur Geltung kommen, die bestehen zwischen unsern Zahlen — 31,42 % und den oben angeführten — 53 % bei Dührssen, 44 % bei Löhlen u. m. a.

Daß nach Lichtenstein die Spontangeburten eine Mortalität von 18,87 % aufweisen, während bei uns die Sterblichkeit 31,42 % erreicht, ist nicht zu verwundern, denn in Lichtensteins Statistik, wo bei der geringsten Gefahr die künstliche Entbindung unternommen wurde, sind die Spontangeburten die leichtesten Fälle, so leicht, daß kein Eingriff nötig war, während in unserer Statistik zu den Spontangeburten auch die schwersten Fälle mitzählen, die nur spontan verliefen, weil man eine andere, exspektative, im Sinne von Stroganoffs Methode angewendet hat.

Vergleichen wir aber die Sterblichkeit bei künstlicher Entbindung in unserer Statistik mit der ebenfalls bei künstlicher Entbindung in Lichtensteins Statistik, so fällt der Unterschied sofort auf:

bei uns 32 %
bei Lichtenstein 42,14%.

Die Erklärung mag wohl darin liegen, daß bei uns die Therapie eine gemischte war, — Stroganoff neben der künstlichen Entbindung.

Wollen wir nun die Resultate der abwartenden Eklampsie-Therapie im Basler Frauenspital zusammenfassen, so dürfen wir wohl mit Recht sagen, daß sie die Erwartungen von Stroganoff-

Zweifel-Therapie gerechtfertigt haben: Die Sterblichkeit der so gefürchteten Puerperaleklampsie ging von 27,14 % auf 12,5 % herunter, die Mortalität der übrigen Fälle — ebenfalls auf 12,5 %, die Kindersterblichkeit — von 40 %—50 % auf etwa 31,42 %.

Außer dieser Sprache der Ziffern möchten wir noch folgende Erwägungen für die neue, exspektative Therapie anführen. Die neuesten Forschungen haben nachgewiesen, daß jedem Anfalle ein Reflexkrampf der Gefäße vorausgeht. Es kann wohl möglich sein, daß dieser Gefäßkrampf das Gehirnödem und die Gehirnanamie hervorruft und so die Krämpfe bedingt. Das Bekämpfen dieses Reflexkrampfes muß eine der wichtigsten Maßnahmen der Eklampsie-Therapie sein. Im Chloralhydrat, prophylaktisch verabreicht, haben wir eben ein vorzügliches Mittel, den Blutdruck herabzusetzen und den Krampf hintanzuhalten.

Und endlich noch etwas, worin Labhardt mit Recht fast „das wichtigste Fazit aus den neuen therapeutischen Bestrebungen" einsieht, nämlich „daß wir in der Stroganoff'schen Methode, kombiniert mit Aderlässen, eine Behandlungsart zur Verfügung haben, die jederzeit und namentlich auch in der Hand des praktischen Arztes vorzügliche Resultate zu liefern im Stande ist. Wohl ist das Verfahren ein mehr oder weniger empirisches, wohl sind wir dadurch der Erkenntnis des Wesens der Eklampsie nur wenig näher gerückt, aber die therapeutischen Erfolge sind doch schließlich die Hauptsache!" (Labhardt.)

Wir wollen mit unserem bescheidenen Material bescheiden sein, wir wollen nicht, wie Labhardt mit Recht warnt, „aus kleinen Zahlen große Schlüsse ziehen," aber wir dürfen doch in unsern Resultaten Ermunterung zur Fortsetzung des mit so viel Erfolg eingeschlagenen Weges finden!

Krankengeschichten

(die wichtigsten Daten enthaltend).

Jahr 1910.

Eklampsia ante, intra et post partum. J. No. 128. Fr. L. W., 45 J. Para V. Urin $2^1/_2{}^0/_{00}$ E. Zu Hause hatte die Pat. am 18. I. 3 eklampt. Anfälle, am 19. I. 2 eklampt. Anfälle, zusammen 5 Anfälle. Transport in die Klinik. Kranioklast, Extraktion. Die Geburt erfolgte am 19. I. Dormiolverabreichung. Am 20. I. 1.45 kam wieder ein Anfall von zirka 2 Minuten Dauer, aber schwächer, als die vorigen. Dann keine Anfälle mehr. Das Kind ist tot.

Eklampsia in graviditate. J. No. 161. Fr. W. M., 33 J. Para IV. Urin bis $4^1{}_2{}^0/_{00}$ E. Zu Hause Kopfschmerzen, Dunkelwerden vor den Augen und zwei Anfälle. Transport in die Klinik. Sofortige Einleitung von Stroganoff. In der Klinik am 25. I. 1.15 p. m. 1 Anfall von 5 Minuten Dauer, 7.00 1 Anfall von 2 Minuten Dauer. Während der Anfälle im Urin viel granulierte Zylinder und Blutkörperchen. 9.00 p. m. Blasenriß. Keine Anfälle mehr. Am 27. I. 10.40 a. m. Spontangeburt. Das Kind tot (unreif).

Eklampsia intra et post partum. J. No. 462. Fr. F. S. Para I. Urin $2^1/_2{}^0/_{00}$ E. und granulierte Zylinder sehr spärlich, wenig Leukocyten. Zu Hause Schwindelanfall und Erbrechen, Flimmern vor den Augen und Nebligsehen. 21. I. 12.00 1. Anfall, dann folgen die Anfälle alle 10 Minuten. Bei innerer Untersuchung war alles geschlossen. Die Anfälle folgen nun alle 20 Minuten. Transport in die Klinik nach mindestens 30 Anfällen, beim Eintritte noch 2 Anfälle. 9.10 p. m. Spontangeburt. Sofort Stroganoff. 10.35 p. m. sehr starker Anfall. Trachealrasseln, Cyanose, Transport ins Bürgerspital. Dort Exitus letalis wegen Pneumonie. Das Kind tot.

Eklampsia intra et post partum. J. No. 470. Fr. Sch. D., 30 J. Para IV. Urin $4^0/_{00}$ E. Seit drei Tagen zu Hause starke Kopfschmerzen, Erbrechen. 2 Eklampsieanfälle vor Eintritt ins Spital. Hier 1 Anfall, sofort Behandlung nach Stroganoff, nebst kochsalzarmer Diät. Gleichen Tages kein Anfall mehr, Tags darauf ohne Anfall, abends Schwindelgefühl, starke Kopfschmerzen und motorische Unruhe. In der Nacht 2 Anfälle, Vorbereitung zur Entbindung, indessen noch 1 Anfall; Entbindung mit Dilat. nach Bossi, Wendung auf den Fuß, Extraktion und gleichzeitige Perforation des nachfolgenden Kopfes beim toten Kinde. Nach der Entbindung 6 Minuten dauernder Anfall. Puls klein, frequent, tiefe Benommenheit. 5 Stunden später wieder 1 Anfall und ein weiterer nach 10 Minuten. Dabei Exitus.

Patholog.-anatom. Diagnose. Status post partum. Nekrosen und Hämorrhagien der Leber, geringe Verfettung der Nieren und des Herzens, Hirnödem und Hirnanämie. Uterus puerperalis, Retinalblutungen.

Eklampsia, Nephritis, Urämie. J. No. 902. Fr. R. W. Para II. Geburt zu Hause. Wegen Benommenheit Spitaltransport. Kathet. Urin: viel Eiweiß, Leuko- und Erythrocyten, reichlich Zylinder. Patientin soporös. Venaesectio mit 200 ccm Entnahme. Puls sehr frequent, unregelmäßig. Instillation von 2000,0 ccm Traubenzucker per Tropfklysma, nach $1^1/_2$ Stunde Spitalaufenthalt Exitus (16 Stunden post partum).

Patholog.-anatom. Diagnose. Sekundäre Schrumpfniere, Retinitis albuminurica haemorrhagica, excentrische Herzhypertrophie, hochgradige Arteriosklerose, Hämorrhagien und Nekrosen der Leber, beiderseits Spitzen tuberkulös.

Eklampsia gravid. J. No. 1015. Fr. H. K., 24 J. Para I. Urin: E. = $1^0/_{00}$. Spitaleintritt 11. VII. Patientin klagt über Kopfschmerzen und Brechreiz. 3.15 p. m. plötzlich ein heftiger, eklampt. Anfall. Stroganoff. 3.30 p. m. Vorbereitung zur künstlichen Entbindung. Multiple Incisionen am Muttermund. Forceps. Keine Anfälle mehr. Das Kind lebt.

Eklampsia gravidarum. J. No. 1179. Fr. D. E., 27 J. Para I. Seit vier Wochen Ödem der untern Körperhälfte. Spitaleintitt mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Flimmern vor den Augen. Viel Eiweiß im Urin. Nach dem 1. Anfall Therapie nach Stroganoff. In 5 Stunden 7 Anfälle. Urin wird bluthaltig. Dilat. nach Bossi, Forceps; Kind tot; schon vorher Herztöne nicht sicher nachweisbar. Trotzdem Verschlechterung und trotz Anwendung von Excitantien Exitus an Herzschwäche und Lungenödem.

Patholog.-anatom. Befund. Status puerperal., Eklampsie, multiple Nekrosen und Hämorrhagien der Leber, Hämorrhagien im Magendarmkanal.

Eklampsia gravid. J. No. 1223. Fr. V. L., 23 J. Para I. Urin sehr eiweißreich. Pat. klagt über Erbrechen. Zu Hause zwei Anfälle von zirka 2 Minuten Dauer. Spitaltransport. Gleich nach dem Eintritt wieder ein Anfall von zirka 2 Minuten Dauer, Stroganoff, Hysterotomia vag. post., Forceps. Keine Anfälle mehr. Eiweiß ging zurück. Das Kind lebt.

Eklampsia in puerperio. J. No. 1254. Fr. S. S., 27 J. Para I. Sehr viel Eiweiß im Urin. Pat. klagt über Magenschmerzen; keine Kopfschmerzen, geschwollene Beine. 9.15 p. m. 26. VIII. spontane Geburt. 11.15 p. m. 26. VIII. 1. Anfall, Dauer 3 Minuten, 12.45 a. m. 27. VIII. 2. Anfall von zirka 3 Minuten Dauer, 3.15 a. m. 27. VIII. 3. Anfall, 3 Minuten Dauer. Während der Anfälle im Urin bis $18^0/_{00}$ Eiweiß. Die ganze Zeit Stroganofftherapie. Keine Anfälle mehr, Eiweiß ging zurück. Das Kind lebt.

Eklampsia gravid. J. No. 1346. Fr. S. W., 43 J. Para I. Urin: E. = $^1/_4{}^0/_{00}$, ohne Zylinder. Pat. klagte über Erbrechen, geschwollene Beine und Hände. Zu Hause 5 Anfälle; bis zum Spitaleintritt die ganze Zeit bewußt-

los. Sofort Stroganoff. Keine Anfälle mehr. Pat. schläft viel, Stroganoff fortgesetzt. Keine Anfälle. Geburt spontan. Pat. geheilt entlassen. Das Kind lebt.

Eklampsia ante et intra partum. J. No. 1353. Fr. H. L., 29 J. Para I. Urin: Eiw. 19‰, keine Zylinder. Zu Hause drei Anfälle. Auf dem Wege nach dem Spital noch zwei Anfälle, 7.00 a. m. 20. IX., 7.40 a. m. 20. IX. 9.20 a. m. Vorbereitung zur künstlichen Entbindung. Straffer Damm, Scheidenriß, Episiotomie, Incision am Muttermund, hoher Forceps, die ganze Zeit Stroganoff. Keine Anfälle mehr. Kein Eiweiß mehr. Pat. geheilt. Das Kind lebt.

Eklampsia sub partu. J. No. 1313. Fr. H. J., 29 J. Para I. Urin = kein Eiweiß. Zu Hause 4 Anfälle. Stroganoff. 9.15 a. m. in leichter Chloroformnarkose Vorbereitung zur künstlichen Entbindung. Blasenriß mit den Fingern. Forceps. Keine Anfälle mehr. Pat. geheilt. Das Kind lebt.

Eklampsia sub partu. J. No. 1482. Fr. M. A., 22 J. Para I. Urin: Eiweiß 3‰. Pat. klagte über Erbrechen, keine geschwollene Beine. Zu Hause um 10.30 p. m. 15. X. drei eklampt. Anfälle. Kurz nach Spitaleintritt zwei kurz aufeinanderfolgende Anfälle von 2—3 Minuten Dauer. Sofort Stroganoff. Kopf in der Vulva sichtbar. Die Geburt wird nach Vorbereitung durch Forceps beschleunigt. Keine Anfälle mehr. Pat. geheilt. Das Kind lebt.

Eklampsia in puerperio. J. No. 1554. Fr. Z. K., 34 J. Para VII. Urin: E. = 2‰. Im Jahre 1907 und 1908 zwei Aborte. Pat. klagt über Erbrechen. Geburt zu Hause. Dort zwei Anfälle mit Bewußtseinsverlust. Während der Fahrt nach dem Spital noch ein Anfall. 11.30 2. XI. Eintritt ins Spital. Sofort Stroganoff. 5.20 p. m. noch ein Anfall von 2 Minuten Dauer. Stroganoff fortgesetzt. Keine Anfälle mehr. Da Pat. manisch erregt ist und über Schlaflosigkeit klagt, wird drei Tage lang Proponal verabreicht nebst kochsalzarmer Diät. Das Kind lebt.

Eklampsia sub partu. J. No. 1622. Fr. Fr. St., 33 J. Para IV. Seit einem Tag starke Kopfschmerzen. Spitaleintritt. 1‰ Eiweiß. Nach dem ersten Anfalle Therapie beginnend nach Stroganoff. Vier Anfälle in sieben Stunden. Bronchitis rechts, Temp. 39,5°. Entbindung durch vaginalen Kaiserschnitt. Wendung, Extraktion. Kind tot. Patientin hiernach etwas klar, gleichwohl alle 2—3 Minuten kurze Krampfanfälle, ohne längeren Bewußtseinsverlust. Nach einem solchen Anfalle tritt plötzlich Verschlechterung, namentlich der Atmung auf, und Exitus letalis.

Patholog.-anatom. Befund. Status puerperalis (post hysterotomiam vag. ant.). Eklampsie, Hämorrhagien und Nekrose der Leber, Hirnödem, Bronchitis, Verfettung und Nekrose der Epithelien der Glomeruli und Tubuli contorti der Niere. Im Leichenblute reichlich Streptokokken, keine anäroben Bazillen.

Jahr 1911.

Eklampsia in graviditate. J. No. 26/1822. Fr. M. G., 35 J. Para V. Urin bis 12‰ Eiweiß, massenhaft granulierte Zylinder. Eintritt am

25. XII. 4.00 p. m. Draußen drei Anfälle. Sofort Stroganoff. Pat. wird ruhig, doch 5.50 a. m. 26. XII. ein heftiger Anfall. Wegen Unruhe der Patientin und geschlossenem Muttermund mißlingt der Blasenriß, deswegen Dilat. nach Bossi, Perforation. Keine Anfälle mehr, Pat. erholt sich langsam. Albumen sinkt bis auf 2‰. Das Kind tot (Frühreif).

Eklampsia ante, intra et post partum. J. No. 83. Fr. M. F., 38 J. Para X. Urin: 24‰ Eiweiß, vereinzelte, hyaline, gekörnte, auch Epithelzylinder, Leukocyten. Zu Hause ein Anfall, auf dem Wege nach dem Spital der zweite Anfall, und bald nach der Aufnahme der dritte Anfall. Sofort Stroganoff. Um 6.35 bekam Patientin einen vierten Anfall. Vorbereitung zur Entbindung, manuelle Dilatation (Harris-Bonnaire), Wendung und anschließend Extraktion nach Müller-Veit-Smelli; 3 Stunden nach der Geburt noch ein Anfall. Pat. erholt sich. Am 24. I. Exitus letalis an Lungenembolie am Tage nach der Geburt. Das Kind lebt.

Patholog.-anatom. Befund. Lungenembolie beiderseits, Thrombose der linken Vena femoralis. Alte Tbc. der beiden Lungenspitzen.

Eklampsia in puerperio. J. No. 190. Fr. K. E., 18 J. Para I. Urin: E. = 7‰, vereinzelte Leukocyten, Zylinder, Nierenepithelien. 4.05 p. m. 28. I. Beginn der Wehen, 5.25 Spontangeburt, 5.30 erster Anfall, 6.15 Austritt der Placenta auf Druck, 6.30 zweiter Anfall, 1.20 a. m. 30. I. dritter Anfall, 3.05 vierter Anfall, 5.25 fünfter Anfall. Behandlung nach Stroganoff. Pat. geheilt. Das Kind lebt.

Eklampsia in puerperio. J. No. 953. Fr. F. K., 27 J. Para I. Urin ohne Eiweiß. 26. II. 9.40 a. m. spontane Geburt. 10.15 Placenta spontan. Bald nach der Geburt klagt Patientin über sehr starke Kopfschmerzen. Urin o. E. Abends 6 Uhr tritt heftiger Eklampsieanfall ein. Stroganoff, keine Anfälle mehr. Pat. geheilt. Das Kind lebt.

Eklampsia gravidarum. J. No. 1595. Fr. Z. W., 38 J. Para II. Urin 10‰ Eiweiß, massenhaft granulierte Zylinder, vereinzelte Epithelkörper. Harnsteine. Zu Hause zwei Anfälle mit vorhergegangenen Magenkrämpfen und heftigem Erbrechen. Spitaltransport, Stroganoff. Etwa 3.40 a. m. 10. XI. ein dritter Anfall. Stroganoff fortgesetzt. Keine Anfälle mehr. Der Zustand bessert sich. Pat. kann noch nicht Wasser lösen, deshalb künstliche Entbindung. Dilat. nach Bossi, Forceps. Fortsetzung der Therapie nach Stroganoff, Pat. geheilt. Das Kind lebt.

Jahr 1912.

Eklampsia ante, intra et post partum (Stadtgeburt). J. No. 82. Fr. D. E., 17 J. Para I. Urin 4‰ Eiweiß, Zylinder und Blut. Draußen drei Anfälle, Forceps, Transport ins Spital. Sofort Stroganoff. Im Verlaufe von 2 Stunden noch zwei Anfälle, der letzte sehr schwach. Keine Anfälle mehr. Eiweiß sinkt bis auf 0,5‰. Patientin geheilt. Das Kind lebt.

Eklampsia in puerperio. J. No. 223. Fr. S. B., 27 J. Para I. Urin: Eiweiß 10‰, Blut und Bilirubin, hyaline granulierte Zylinder. Geburt

5. II., Spitaleintritt 6. II. Pat. krank an Pneumonie. Am 7. II. ein Anfall Stroganoff, kochsalzarme Diät. Keine Anfälle mehr. Pat. geheilt.

Eklampsia in puerperio. J. No. 386. Fr. S. S., 30 J. Para IV. Urin ohne Eiweiß. Am 9. III. 10.15 a. m. spontane Geburt. Am 10. III. ein Anfall. Stroganoff, salzarme Diät. Keine Anfälle mehr. Urin die ganze Zeit eiweißfrei. Pat. geheilt. Das Kind lebt.

Eklampsia gravidarum. J. No. 513. Fr. A. W., 30 J. Para IV. Urin bis 13‰ Eiweiß. Am 3. V. erster Anfall. Dormiolverabreichung. Keine Anfälle mehr. Spontangeburt 7.45 p. m. 26. IV. Das Kind lebt.

Eklampsia ante, intra et post partum. J. No. 553. Fr. B. J., 22 J. Para I. Urin: Eiweiß 4½‰. Guajakprobe stark positiv. Anfälle 10. IV. 1.20 a. m. erster Anfall, 4.28 a. m. zweiter Anfall, 6.20 a. m. dritter Anfall, 8.20 a. m. vierter, 8.40 a. m. fünfter, 9.05 a. m. sechster, 10.15 a. m. siebenter, 9.00 a. m. Forceps, 1.45 a. m. Stroganoff. Eiweiß sinkt bis auf 0‰. Patientin geheilt, das Kind lebt.

Eklampsia ante, intra et post partum. J. No. 588. Fr. H. F., 23 J. Para I. Urin: E. = 11‰. Blutprobe stark positiv. Zu Hause Anfälle. Auf dem Wege nach der Klinik Spontangeburt. Eintritt ins Spital 10.15 a. m. 16. IV. In der Klinik Anfälle: 10.20 a. m. erster Anfall, 12.55 zweiter Anfall, 1.05 p.m. dritter, 1.10 vierter, 1.12 fünfter, 1.15 p. m. sechster Anfall. Therapie nach Stroganoff. Albumen geht beträchtlich zurück. Pat. geheilt. Das Kind lebt.

Eklampsia post partum. J. No. 747. Fr. D. A., 21 J. Para I. Urin ohne Eiweiß. Spontangeburt am 18. V. 9.15 p. m., erster Eklampsieanfall, 4.30 a. m. 19. V. Stroganoff. Keine Anfälle mehr. Pat. geheilt. Das Kind lebt.

Eklampsia sub partu. J. No. 748. Fr. R. J., 37 J. Para II. Urin: E. = 5‰. 9.45 a. m. 19. V. erster Anfall. 10.15 a. m, Forceps, Stroganoff, Kein Eiweiß mehr, keine Anfälle mehr. Patientin geheilt. Das Kind lebt.

Eklampsia ante, intra et post partum. J. No. 786. Fr. H. A., 28 J. Para I. Urin: E. = 15‰. Massenhaft Zylinder und rote und weiße Blutkörperchen. Zu Hause erster Anfall, im Spital: 26. V. 3.40 p. m. zweiter Anfall von 2 Minuten Dauer, 5.00 p. m. dritter von 5 Minuten, 6.30 vierter von 3 Minuten, 7.00 p. m. fünfter von 3 Minuten, von 3.10 a. m. 27. V. bis 3.20 a. m. 27. V. noch 5 Anfälle, 6.25 a. m. elfter Anfall (nach der Geburt), 6.55 zwölfter von 2 Minuten Dauer, 7.20 a. m. dreizehnter von 2 Minuten Dauer. Stroganoff, Aderlaß 200 ccm. Dilatat. nach Bossi, Blasenriß, Incisionen am Muttermund, mittelhoher Forceps. 27. V. 11.20 Exitus. Das Kind lebt.

Drohende Eklampsie vor und nach der Geburt. J. No. 941. Fr. W. J., 25 J. Para I. Urin opal. Drohende Eklampsie, Dormiol, entsprechende Diät. Blasenriß. Pat. geheilt. Zwillinge leben.

Eklampsia post partum. J. No. 1037. Fr. B. L., 32 J. Para I. Urin 5‰ Albumen. Pat. in benommenem Zustande ins Spital gebracht 13. VII. Denselben Tag Geburt. Stroganoff prophylaktisch. Am 13. und 14. VII. zwei Anfälle. Stroganoff fortgesetzt. Keine Anfälle mehr. Patientin erholt sich langsam. Spuren von Albumen. Das Kind lebt.

Eklampsia gravid. incipiens. J. No. 1110. Fr. W. L., 32 J. Para III. Urin Spuren von Eiweiß. Einige Tage vor der Geburt zeitweise Bewußtseinsverlust mit vorherigem Erbrechen, Flimmern vor den Augen. Geburt spontan. Keine eigentlichen Anfälle. Pat. geheilt. Das Kind lebt.

Eklampsia sub partu. J. No. 1297. Fr. B. A., 29 J. Para I. Urin 1,1—0,6‰ Eiweiß. Zu Hause normaler Geburtsbeginn, kurz darauf sechs Anfälle hintereinander. Stroganoff. Künstliche Entbindung in leichter Chloroformnarkose mit Forceps in tiefem Querstand. Keine Anfälle mehr. Pat. geheilt. Das Kind lebt.

Eklampsia in graviditate. J. No. 1346. Fr. v. K. M., 36 J. Para I. Urin 8‰ Eiweiß, enthält gelöstes Hämoglobin, Zylinder und Erythrocyten und Hämoglobinschollen. Patientin gravida Mens. VI. Eingeliefert in bewußtlosem Zustande um 12.30 a. m. 17. IX. Um 5.30 p. m. und 6.00 p. m. zwei Anfälle von 3 und 4 Minuten Dauer. Therapie nach Stroganoff. 6.10 p. m. Entbindung durch vaginalen Kaiserschnitt. Exitus letalis. Das Kind tot (5—6 Monate alt).

Eklampsia ante, intra et post partum. J. No. 1544. Fr. B. G., 32 J. Para II. Urin 10—16‰ Eiweiß. Spitaleintritt 30. X. Vor dem Eintritt zwei Anfälle. Stroganoff. In der Klinik Anfälle am 30. X. 12.07 p. m. erster Anfall, 1.37 zweiter von 2—3 Minuten Dauer, 4.20 p. m. dritter von 2—3 Minuten Dauer, 7.15 p. m. vierter, 2 Minuten, 6.15 p. m. 30. X. Entbindung durch den vaginalen Kaiserschnitt. Patientin geheilt. Das Kind ist lebensfähig.

Eklampsia in graviditate. J. No. 1739. Fr. O. G., 23 J. Para I. Urin 4‰ Eiweiß. Sediment spärlich, hyaline, gekörnte Epithelzylinder, wenig Erythrocyten, Leukocyten, viele Epithelien der oberen Harnwege und der Blase. Eintritt den 12. XII. Pat. klagt über Sehstörungen, Kopfschmerzen, Druck über der Stirn. Um 10.15 p. m. 13. XII. Erbrechen und ein Anfall, Vorbereitung zur Venaesectio, 10.40 p. m. wieder ein Anfall von 1—2 Minuten Dauer, 11.00 Venaesectio in Chloroformnarkose 650 ccm. 14. XII. 1.55 a. m. der dritte Anfall, 3.00 a. m. vierter Anfall, 6.50 a. m. fünfter Anfall. 7.00 kein Anfall mehr. Therapie nach Stroganoff. Am 15. XII. beginnen die Wehen. Trotz guten Wehen rückt der Kopf nicht oder sehr wenig tiefer, wieder Somnolenz. Forceps. Patientin geheilt. Das Kind lebt.

Jahr 1913.

Eklampsia ante, intra et post partum. J. No. 188. Fr. L. M., 31 J. Para III. Urin viel Eiweiß. Zu Hause drei Anfälle. Dann am 17. I. 3.10 a. m. ein Anfall von 2 Minuten Dauer (in der Klinik) und 3.30 a. m. Aderlaß in Narkose 550 ccm. Gegen 10.00 a. m. des 17. I. etwas erregt, aber keine Anfälle. Während der Anfälle Urin: 9‰ Eiweiß, blutig. Sediment: massenhafte, gekörnte Epithelzylinder, viele Epithelien, keine Leukocyten. Am 20. I. 2‰ Album., am 27. I. 0,5‰ Alb. Patientin geheilt. Das Kind frühreif, tot (die ersten zwei Kinder auch frühreif, tot).

Eklampsia in graviditate. J. No. 200. Fr. P. M., 38 J. Para II. Albumen 24‰. Zu Hause vier Anfälle. Bei Einbringung der Patientin ins Spital ein erneuter Anfall 10.30 a. m. 2. II. Um 11.00 a. m. Aderlaß 500 ccm. Therapie nach Stroganoff. 12.20 a. m. 3. II. spontane Geburt. Keine Anfälle. Albumen zuerst 16‰, dann 2‰. Patientin geheilt. Kind totgeboren. Fr. hatte drei Aborte (2., 3., 4. Monat) gehabt.

Eklampsia gravidarum. J. No. 227. Fr. L. B., 25 J. Para I. 7. II. Urin 5‰ Albumen, keine Zylinder. 10.45 p. m. ein Anfall. Stroganoff und Aderlaß von 500 ccm. Keine Anfälle mehr. Während der Anfälle Urin 12‰ Alb., viele Zylinder und Epithelien. Am 9. II. 7.27 a. m. Ausstoßung eines etwas macerierten Kindes. Patientin geheilt.

Eklampsia gravidarum. J. No. 617. Fr. F. M., 26 J. Para I. Spitaleintritt 19. IV. 2.45 p. m. Urin 3‰ Eiweiß, massenhaft Zylinder, Hämoglobin positiv. Zu Hause vier Anfälle binnen 2—3 Stunden. 3.00 p. m. 10. IV. wieder ein Anfall (in der Klinik). Stroganoff und Aderlaß 150 ccm. Keine Anfälle mehr. Geburt spontan 20. IV. 1.30 p. m. Das Kind in utero gestorben, frühreif. Patientin geheilt.

Eklampsia gravidarum. J. No. 1628. Fr. S. A., 27 J. Para I. Urin rot, trüb, 4‰ Eiweiß. 2. XI. 2.15 p. m. erster Anfall von 3 Minuten Dauer. 2.30 p. m. zweiter Anfall, Venaesectio 450 ccm. 2.45 p. m. dritter Anfall von 4 Minuten Dauer, 5.30 p. m. vierter Anfall. Aderlaß 230 ccm. Therapie nach Stroganoff. Patientin schläft ruhig ein. Keine Anfälle mehr. 3. XI. 12.45. p. m. spontane Geburt. Patientin geheilt. Das Kind lebt.

Eklampsia intra partum. J. No. 137. Fr. W. A., 20 J. Para I. Urinmengen gering. Albumen über 24‰. Pat. bemerkte 4 Wochen vor Spitaleintritt (17. I.) Schwellung der Füße und Beine bis zum Knie, Ödeme der Augenlider. Des Morgens Schwindel. Um 3.00 p. m. der erste Anfall, 4.00 der zweite Anfall, 7.00 p. m. der dritte Anfall. Dann noch drei Anfälle, einer kurz vor Spitaleintritt. 17. I. 1.00 p. m. ein Anfall in der Klinik, 11.10 p. m. Venaesectio 600 ccm. Vor Ende der Venenpunktio ein zweiter Anfall, 12.00 dritter Anfall (starker), 1.00 a. m. vierter Anfall, 1.15 fünfter Anfall. 5.35 a. m. nochmaliger Aderlaß, 200 ccm, 4.25 Spontangeburt. Therapie nach Stroganoff. Nach der Geburt keine Anfälle mehr. Pat. geheilt. Das Kind tot, frühreif.

Eklampsia post partum. J. No. 321. Fr. M. M., 22 J. Para I. Albumen 25‰, granulierte, hyaline Zylinder, wenig Blutkörperchen. 24. II. 7.55 a. m. Spontangeburt. 8.05 a. m. 1 Eklampsieanfall, Stroganoff. Aderlaß 450—500 ccm. Keine Anfälle mehr. Pat. geheilt. Das Kind lebt.

Eklampsia post partum. J. No. 428. 34 J. Para V. Urin 1‰. Zu Hause drei starke Anfälle, beim Transport ins Spital der vierte Anfall. Stroganoff, Aderlaß zirka 500 ccm. Keine Anfälle mehr. Patientin geheilt. Zwillinge leben.

Eklampsia in graviditate. J. No. 651. Fr. M. E., 30 J. Gravida I. Plötzliches Einsetzen von Krämpfen mit Bewußtseinsverlust. Stroganoff. Pat. geheilt entlassen, ohne Geburt.

Jahr 1914.

Eklampsia in graviditate. J. No. 657. Fr. G. P., 25 J. Para I. Urin blutig. viel Eiweiß, massenhaft Blutkörperchen, Epithelien, Zylinder. Zu Hause mehrere eklamptische Anfälle. Aderlaß 500 ccm. Stroganoff. Spontane Geburt und totes Kind. Exitus letalis.

Patholog.-anatomische Diagnose. Typische Eklampsie-Leber. Blutung in den Hirnventrikeln, akute Nephritis.

Eklampsia in puerperio. J. No. 789. Fr. W. M., 32 J. Para V. Urin bis 4‰ Eiweiß. Spontane Geburt. 10 Stunden nach der Geburt 8.05 p. m. ein Anfall, 8.20 p. m. zweiter Anfall. Stroganoff. 8.30 Aderlaß 450 ccm. Pat. geheilt. Das Kind lebt.

Eklampsia post partum. J. No. 1164. Fr. G. L., 23 J. Para I. Eiweiß gering. 8.00 p. m. 3. VII. ein eklampt. Anfall. Aderlaß. Stroganoff. Patientin geheilt entlassen, das Kind lebt.

Eklampsia post partum. J. No. 1486. Fr. H. M., 46 J. Para VI. Eiweiß 12‰. Zwillingsgeburt spontan (1.10 a. m. und 1.25 a. m.). Am 25. X. 12.00 a. m. Bewußtlosigkeit, Puls gespannt, Pupillen dilatiert, Pupillen- und Cornealreflexe fehlen, Eklampsie-Anfall. Stroganoff 12.30.

Sektionsbefund. Große Blutungen an der Gehirnbasis und in den Ventrikeln, Erweichungsherde in Nucleus dentatus des Kleinhirns. Typische Eklampsieleber.

Eklampsia intra et post partum. J. No. 1554. Fr. A. M., 21 J. Para I. Eiweiß beim Spitaleintritt über 12‰ Esbach. Zu Hause drei Anfälle. Im Spital gibt Patientin gute Antworten, erbricht dann häufig, wird plötzlich somnolent und bekommt 5.15 a. m. einen Anfall (1—2 Minuten Dauer). 5.30 a. m. Aderlaß, 250 ccm. 6.30 zweiter Anfall (1—2 Minuten Dauer). 7.40 a. m. Forceps. Stroganoff. Zuerst werden die Anfälle unterdrückt, dann läßt auch die Somnolenz ab. Pat. geheilt. Das Kind lebt.

Eklampsia gravidarum. J. No. 1568. Fr. K. A., 35 J. Para I. „Nierenkrank". Beim Eintritt bis 3‰ Eiweiß und darüber. 8.55 p. m. ein Anfall von 2 Minuten Dauer. 9.15 p. m. Bossi. Perforation, Kranioklasie, Extraktion, Stroganoff, Pat. geheilt, Albumen ging bis 0,7‰ zurück. Das Kind tot.

Jahr 1915.

Eklampsia gravidarum. J. No. 331. Fr. B. L., 23 J. Para II. Anfangs Februar Pneumonie mit 40° Temperatur. Harn trüb, 6—7‰ Alb. In letzter Zeit Icterus. Am 7. III. 11.00 a. m. ein Anfall. Stroganoff, Aderlaß 300 ccm. Nach letzterem Besserung. Es stellen sich bald Wehen ein und 9.00 p. m. Spontangeburt. 9.30 p. m. Ausstoßung der Placenta. Nach Geburt verfällt

Pat. in Collaps. Nach Anwendung von Excitantien etwas besser, doch Koma bis 2.15 a. m. 8. III. und Exitus. Das Kind starb um 7.30 am 8. III.

Patholog.-anatom. Diagnose. Große, weiße Niere links, Pyonephrose rechts, Fettleber mit eklamptischen Blutungen, Cystitis acuta purulenta, Pleuritis fibrinosa, Tonsillarabszeß rechts.

Eklampsia gravidārum. J. No. 401. Fr. S. E., 45 J. Para VIII. Urin 1—5‰ Eiweiß, zahlreiche granulierte, einzelne Epithelzylinder, verfettete Plattenepithelien. Pat. wird am 23. III. in wenig benommenem Zustande hereingebracht, klagt über heftige Kopfschmerzen. Nach kurzer Zeit eklampt. Anfall von 1 Minute Dauer. Darauf starke Benommenheit mit Excitationszuständen. Stroganoff und Aderlaß von 500 ccm. Pat. beruhigt sich vollkommen. Keine Anfälle mehr. Wegen Eiweiß im Harn Blasenriß 26. III., spontane Geburt am 6. IV. 2.30 p. m. Placenta spontan. Pat. geheilt. Kind frühreif, tot.

Eklampsie post partum. J. No. 439. Fr. F. A., 25 J. Para I. In den letzten drei Monaten geschwollene Beine und Füße. Eiweiß im Urin. Geburt am 30. III. spontan. Placenta ebenfalls. Nach Ausstoßung der Placenta Erbrechen. Magenkrämpfe. Am 30. III. 6.00 a. m. Gehirnstörung, darauf Erbrechen, 6.15 a. m. erster Anfall. Aderlaß 200 ccm. Stroganoff, 6.45 a. m. wieder Aderlaß, 500 ccm. 7.15 zweiter Anfall. 8.10 bis 8.30 noch drei Anfälle, je 2—3 Minuten Dauer, 8.45 Aderlaß, 200 ccm. Puls 150—180. Excitantia, am 31. III. 3.30 p. m. Exitus in tiefem Koma. Das Kind lebt, keine Autopsie.

Eklampsia gravid. J. No. Fr. B. G., 34 J. Para II. Urin 5—12‰ Eiweiß. Am 23. IV. 10.40 erster Anfall, 1.25 zweiter Anfall, 2.30 Aderlaß in leichter Chloroformnarkose von 350 ccm. Blutentnahme. 3.00 dritter Anfall, Stroganoff. Pat. ist ruhig, Spontangeburt, ebenfalls die Placenta, Eiweiß bis auf 0,5‰. Das Kind frühreif, tot.

Eklampsia post partum. J. No. 850. Fr. B. A., 18 J. Para I. Eiweiß 6‰. Seit dem letzten Monat geschwollene Beine. Ödeme im Gesicht und an der Vulva während der Geburt. 17. VII. 12.45 Spitaleintritt, ein Eklampsieanfall. 1.05 zweiter Anfall, 1.20 Aderlaß in leichter Chloroformnarkose (200 ccm). Stroganoff 7.30. Pat. klar. Geheilt entlassen. Das Kind lebt.

Eklampsia intra et post partum. J. No. 867. Fr. M. M., 23 J. Para I. Eklamptische Prodrome. Sehr viel Albumen. 3.36 erster, äußerst heftiger Anfall. 3.45 Forceps, 3.55 zweiter, äußerst heftiger Anfall. 9.10 dritter Anfall von drei Minuten Dauer, , 5.05 vierter Anfall, 6.20 und 8.00 zwei Anfälle, je 3 Minuten Dauer. 8.15 siebenter Anfall von 4 Minuten Dauer, 11.15 a. m. achter Anfall, ebenfalls von 4 Minuten Dauer. Stroganoff, 4.35. p. m. kurzer Anfall. Cheyne-Stoke'sche Atmung. Exitus letalis. Das Kind lebt. Keine Autopsie.

Eklampsia intra et post partum. J. No. 901. Fr. G. E., 38 J. Para I. Albumen 1—5‰. Beim Einschneiden des Kopfes ein starker Anfall, im Ganzen zwei Anfälle, der zweite Anfall viel schwächer, als der erste. Stro-

ganoff. Eiweiß ging zurück. Geburt spontan 6.55 und 6.00 a. m. (Blase gesprengt, Kristeller). Zwillinge leben. Pat. geheilt.

Eklampsie sub partum. J. No. 977. Fr. J. M., 41 J. Para I. Albumen stark positiv. Sediment: viele weiße Blutkörperchen, auch rote, sehr reichlich gekörnte Zylinder. 10.30 a. m. bekommt Pat. (deren Sensorium schon den ganzen Morgen getrübt war) einen 2 Minuten dauernden Anfall, ebenso 10.45 und einen schwächeren 11.05, Stroganoff. Pat. beruhigt sich. 4.00 p. m. Wehentätigkeit. 27. VIII. 4.15 p. m. Blasenriß und Muttermundsincisionen zwecks Beförderung. 27. VIII. 5.15 p. m. Geburt (Kristeller). Das Kind lebt.

Eklampsia intra partum. J. No. 1042. Fr. E. S., 31 J. Para II. Zu Hause 10. IX. 10.00 p. m. ein Anfall. 11.00 p. m. Pat. bei Bewußtsein, preßt mit. Am 2. IX. 2.20 a. m. starker eklampt. Anfall. 2.45 a. m. Forceps, Stroganoff. Pat. geheilt. Das Kind lebt.

Eklampsia intra partum. J. No. 1060. Fr. H. E., 23 J. Para I. Urin viel Eiweiß, granulierte und hyaline Zylinder, sehr reichlich weiße Blutkörperchen. Von 3.10 p. m. 17. IX. bis 9.05 p. m. 17. IX. vier Anfälle von 2 Minuten Dauer. 17. IX. 4.15 p. m. Venaesectio 500 ccm. Stroganoff. Künstlicher Blasenriß. Forceps. Atonie. Ödeme geschwunden. Albumen-Spuren. Pat. geheilt. Das Kind lebt.

Eklampsia post partum. J. No. 1092. Fr. R. J., 28 J. Para VII. Albumen 2,8‰, wenige hyaline und granulierte Zylinder, die erste Geburt künstlich eingeleitet (Frühgeburt) wegen Nierenleiden, einige Mal Aborte und spontane Frühgeburt, ein kleiner eklamptischer Anfall, der rasch vorübergeht. Das Kind tot.

Eklampsie in der Austreibungsperiode. J. No. 1132. Fr. P. R., 19 J. Para I. Albumen sehr viel. Am 12. X. 9.45 a. m. der erste Anfall. 10.45 a. m. Venaesectio 300 ccm. 3.00 p. m. Beginn der Wehen, 3.10 p. m. der zweite Anfall. Forceps, in leichter Chloroformnarkose. Stroganoff. Keine Anfälle mehr. Pat. geheilt. Kind lebt.

Eklampsia intra et post partum. J. No. 1196. Fr. H. B., 19½ J. Para I. Zu Hause 6—7 Anfälle von folgender Häufigkeit: 31. X. 12.30 a. m., 2.30 a. m., 3.40 a. m., 5.45 a. m., 7.00 a. m., 8.30 a. m. Unterwegs nach dem Spital noch ein Anfall. In der Klinik Anfälle: 11.05 a. m., 12.30 p. m., 2.00 p. m., 2.15 p. m. Geburt (Express. n, Kristeller), 4.00 p. m. wieder ein Anfall, 5.00 p. m. Aderlaß von 260 ccm, 5.25 p. m. der letzte Anfall. 9.00 p. m. Aderlaß, 150 ccm. Stroganoff. Patientin geheilt entlassen. Das Kind lebt.

Eklampsia gravidarum. J. No. 1267. Fr. S. P., 38 J. Para III. Urin 12‰ Eiweiß. Zahlreiche granulierte Zylinder. Zu Hause von 2.30 a. m. (21. XI.) bis 10.30 a. m. sechs heftige Anfälle. Transport in die Klinik, hier Blasenriß. 1.30 p. m. ein starker Anfall, Atmung stockt. 1.45 p. m. Aderlaß, 500 ccm. 2.30 p. m. zweiter starker Anfall (wie der erste), 3.30 p. m. Spontangeburt. Stroganoff. Im Wochenbett zuerst etwas benommen, amaurotisch, dann völlige Genesung. Das Kind lebt (zuerst apnoisch).

Eklampsia intra et post partum. J. No. 1305. Fr. V. S., 32 J. Para I. Nährend der Nachgeburtexpression ein starker Anfall. Stroganoff. Pat. erholt sich und geheilt entlassen. Das Kind lebend geboren, stirbt nach 10 Stunden.

Eklampsia sub partum. J. No. 681. Fr. M. L., 31 J. Para II. Bei der Geburt ein Exlampsieanfall von 5 Minuten Dauer. Stroganoff. Geburt bei tiefstehendem Kopfe durch Forceps beendigt. Patientin geheilt. Das Kind lebt.

Zum Schlusse dieser Arbeit spreche ich meinen besten Dank Herrn Prof. Dr. A. Labhardt für die gütige Unterstützung aus, sowie Herrn Privatdozent Dr. P. Hüssy, unter dessen Leitung diese Arbeit abgefaßt wurde.

Literatur.

Dienst, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäk. IX. Versammlung in Gießen, 1901, S. 355.

Dührssen, Handbuch der Geburtshülfe von v. Winckel.

Frerichs, Die Brieght'sche Nierenkrankheit, Braunschweig 1851.

Halbertsma, Volkmanns Sammlungen klinischer Vorträge, No. 70, S. 212.

v. Herff, „Zur Theorie der Eklampsie", Zentralblatt für Gynäkologie, 1892, No. 12.

Hofbauer, Zeitschrift für Geb. und Gynäk., 1908, Bd. 61.

— Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1910, No. 36.

Kollmann, Zentralblatt für Gynäkologie, 1897, No. 13.

Kosinsky, Eklampsie in der Frauenklinik München, Dissertation, 1908.

Labhardt, Schweizerische Rundschau für Medizin, 1913, No. 11.

Lever, Guy's Hospital Reports, Übersetzung in Neue Zeitschrift für Geb., Bd. 16, S. 252.

Lichtenstein, Archiv für Gynäkologie, 1912, Bd. 95.

Meyer-Wirz, Archiv für Gynäkologie, Bd. 71, H. 1.

Schroeder, Lehrbuch der Geburtshülfe, 1870, S. 533/534.

Stroganoff, Zentralblatt für Gynäkologie, 1901, No. 48.

— Monatsschrift für Geb. und Gynäk., Bd. 12, H. 4.

— Monatsschrift für Geb. und Gynäk., 1909, Bd. 29.

Weichhardt, Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1902.

v. Winckel, Lehrbuch der Geburtshilfe, 1889.

Zangemeister, Zeitschrift für Geb. und Gynäk., Bd. 42, S. 580.

Zweifel, Handbuch der Geburtshülfe von A. Döderlein.